

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

49

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

par

MARCEL-ALEXANDRE-VICTOR HOUZÉ

né le 1^{er} Février 1906, à Marcq-en-Barceul (Nord)

Contribution à l'étude des néphrites expérimentales chez le chien

JURY :

Président : M. LEGUEU, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : { M. ROBIN } Professeurs à l'École
 { M. LESBOUYRIES } Nationale Vétérinaire d'Alfort.

IMPRIMERIE LES PRESSES MODERNES

45, RUE DE MAUBEUGE, 45

PARIS

—
1930

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES NEPHRITES EXPERIMENTALES
CHEZ LE CHIEN**

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

49

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

par

MARCEL-ALEXANDRE-VICTOR HOUZÉ

né le 1^{er} Février 1906, à Marcq-en-Barceul (Nord)

Contribution à l'étude des néphrites expérimentales chez le chien

JURY :

Président : M. LEGUEU, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs :

{	M. ROBIN	}	Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
	M. LESBOUYRIES		

IMPRIMERIE DES PRESSES MODERNES

45, RUE DE MAUBEUGE, 45

PARIS

1930

PERSONNEL ENSEIGNANT de L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs Honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.....	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies....	PETIT.
Zootchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale.....	{ DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....	
	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R.).

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises
dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



Je dédie ce Travail

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU
qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

A M. LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PREFACE

L'idée de la médecine expérimentale remonte à la plus haute antiquité ; elle dérive directement et nécessairement de la médecine d'observation.

L'observation commune est devenue insuffisante car elle ne permet pas de pénétrer plus avant dans le secret des maladies. Aussi, l'idée de reproduire artificiellement ces maladies, d'en étudier les origines et le développement, d'une façon précise, se présente-t-elle naturellement à l'esprit. L'animal en expérimentation devient alors un véritable réactif aux mains du pathologiste.

Cette expérimentation trouve surtout un vaste champ d'étude dans les intoxications chroniques, qui, par les modifications profondes et durables qu'elles impriment à l'organisme, présentent les plus grandes analogies avec les affections naturelles.

Mais ces recherches demandent, de la part de l'expérimentateur, une grande dépense de temps et beaucoup de patience pour obtenir, le plus souvent, des résultats minimes. Il ne faut point s'attendre, en effet, à faire en peu de temps une découverte sensationnelle destinée à révolutionner les données classiques, ou

à édifier de vastes édifices qui seraient, le plus souvent, d'une durée éphémère. Ce n'est que petit à petit, en groupant les différents travaux et en associant les idées que l'on parvient à un résultat probant et durable.

C'est dans cet esprit que nous avons procédé à l'élaboration de cette thèse. Ce modeste ouvrage ne sera qu'un des nombreux matériaux qui serviront à des esprits plus avertis, pour résoudre peu à peu les grands problèmes qui se posent chaque jour au pathologiste.

Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Docteur Chaillous, qui fut pour nous d'un grand secours, par ses conseils judicieux et l'aide efficace qu'il n'a point cessé de nous accorder au cours de nos recherches.

Nous exprimons également toute notre gratitude à M. le Professeur Robin ; nous avons toujours rencontré auprès de lui l'accueil le plus bienveillant et l'appui le plus sûr.

INTRODUCTION,

Le chapitre des néphrites est un des plus incomplets de la pathologie vétérinaire. La néphrite chronique est relativement rare chez les grands animaux qui sont sacrifiés de bonne heure et reçoivent, en général, une alimentation rationnelle. Il n'en est pas de même chez le chien. Une statistique de Hiyri montre que, dans l'ensemble des cas de néphrite, la proportion de ceux recueillis sur le chien s'élève à 67 %.

La fréquence du mal de Bright chez le chien semble tenir à l'alimentation défectueuse. Les écarts de régime auxquels il est soumis lui font contracter peu à peu une néphrite qui demeure longtemps insoupçonnée, du fait de l'imprécision de la symptomatologie. En effet, on ne constate le plus souvent que des troubles digestifs : vomissements, alternatives de constipation et de diarrhée, accompagnées ou non de signes urinaires : oligurie ou polyurie. L'œdème brightique, si fréquent chez l'homme, est exceptionnel chez le chien. Quant à l'hypertension, elle est difficile à apprécier avec les divers appareils en usage, par suite de la situation peu accessible des artères. Seules, les

analyses de l'urine et du sang peuvent guider le clinicien dans la voie du diagnostic. Mais ces analyses sont essentiellement du domaine de laboratoire. Encore convient-il d'ajouter qu'elles n'ont de valeur que si elles sont faites avec exactitude et régularité. Ces deux conditions sont malheureusement difficilement réalisables, car il faut tenir compte de facteurs importants tels que le régime de l'animal observé, régime très variable et le plus souvent ignoré ; et surtout l'obstacle que l'on rencontre parfois auprès du propriétaire du chien.

C'est pour pallier à cette déficience de la clinique que nous avons entrepris de provoquer chez le chien des néphrites expérimentales. Notre but principal était la recherche des altérations oculaires dans les néphrites chroniques. Mais, chemin faisant, nous avons été amenés à suivre l'évolution de cette néphrite : variations de l'albuminurie, d'une part, et de l'azotémie, d'autre part. Plus tard, nous avons essayé d'établir les relations pouvant exister entre ces deux facteurs. En particulier, nous avons vérifié, pour les néphrites chroniques, ce que Garnier et ses collaborateurs avaient obtenu récemment sur des chiens soumis à des injections de nitrate d'urane, avec des doses équivalentes, mais dans un temps plus restreint. Nous y avons ajouté quelques observations relatives à des cas de néphrites obtenues par des injections de bi-

chromate de potasse et de cantharidate de soude.

Nous regrettons vivement que le manque de temps nous ait empêché de poursuivre plus loin ces recherches. Il eut été intéressant d'y associer les résultats obtenus par d'autres procédés, en particulier avec la théobromine et surtout avec les composés mercuriques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Depuis le milieu du siècle dernier jusqu'à nos jours, un grand nombre d'auteurs se sont occupés de néphrites expérimentales. Ils s'adressèrent pour leurs études soit au lapin, soit au chien ; tantôt pour rechercher les altérations anatomopathologiques, tantôt pour suivre l'évolution de la néphrite provoquée par des analyses de l'urine et du sang.

Nous ne citerons ici que les travaux présentant pour nous un intérêt particulier et nous nous attarderons assez longuement sur ceux de Frandsen relatifs aux néphrites expérimentales chez le lapin et ceux de Garnier traitant des néphrites par le nitrate d'urane chez le chien.

Parmi les procédés les plus utilisés pour produire des néphrites, trois surtout sont mentionnés. Ce sont les injections sous cutanées de nitrate d'urane et de bichromate de potasse, les injections intravéineuses de cantharidate de soude.

C'est au nitrate d'urane que s'adressent Mauriac et

Aubel pour provoquer des œdèmes expérimentaux chez le lapin. Ils emploient la méthode de Richter consistant en l'injection de 7 milligrammes de nitrate d'urane suivie de l'ingestion de 100 gr. d'eau. Cette méthode ne réussit qu'exceptionnellement et les œdèmes produits sont peu abondants.

Auriat s'est occupé également des néphrites par le nitrate d'urane. Il en a étudié l'anatomopathologie, montrant que les lésions varient avec la durée de l'expérimentation ; si elle est courte, il y a des lésions des anses de Henle ; si elle est longue, elle finit par déterminer une forte réaction conjonctive.

Emile Feuillée s'est servi de la théobromine pour étudier les néphrites chez le chien. Il a constaté que la théobromine qui provoque, chez l'homme, de l'albuminurie et de la carbonaturie, ne donne que difficilement des résultats du même genre chez le chien. Il a établi qu'il existe un parallélisme frappant, au point de vue carbonaturie, entre la théobromine et les diurétiques déchlorurants, notamment la cantharidine et le nitrate d'urane. De plus, il a obtenu avec de petites doses de cantharidine les mêmes lésions de cytolyse tubulaire qu'avec la théobromine.

Johannes Frandsen a fait une étude approfondie des néphrites expérimentales chez le lapin, provoquées, soit par la cantharidine, soit par le chrome.

Pour obtenir des néphrites à l'aide de la canthari-

dine, il injectait par la voie veineuse du cantharidate de soude à une dose variant entre 0,6 et 1,3 mlg. par kilg. d'animal. Ces injections étaient répétées tous les 3 à 6 jours et poursuivies durant des périodes assez longues. Il constata qu'après chaque injection il y avait une albuminurie aiguë qui disparaissait au bout de quelques jours. Sur les 28 lapins qui subirent ce traitement, cinq moururent après la première injection, les autres succombèrent après un temps plus ou moins long. Deux seulement restèrent en vie pendant six mois après la première injection.

Quant aux néphrites dûes au chrome, Fraudsén les provoqua par des injections intraveineuses de bichromate de potasse à la dose de 1 à 1,3 ctgr. par kilog. d'animal, répétées tous les 6 à 10 jours. En général les animaux survécurent plusieurs mois, mais quelque temps après le début de ce traitement on observait une albuminurie chronique.

La partie la plus importante des travaux de J. Frandsén est celle qui se rattache à l'étude des altérations anatomopathologiques. Ces altérations sont différentes suivant le procédé utilisé.

Avec le cantharidate de soude, chez les animaux ayant succombé trois ou quatre jours après la première injection, l'auteur observa une dégénérescence prononcée allant jusqu'à la nécrose des tubes urinifères, surtout des tubes contournés, et des hémorragies

diffuses dans les interstices. Les glomérules étaient peu lésés. Après deux ou trois mois on trouvait toujours des altérations chroniques, pouvant aller jusqu'à la sclérose rénale chez les sujets auxquels on avait injecté de la cantharidine pendant six mois. A l'examen microscopique, la capsule était sensiblement épaissie. Dans la zone corticale il y avait prolifération du tissu conjonctif et infiltration des cellules sphériques. Les tubes contournés étaient le siège d'une dégénérescence très accentuée. Macroscopiquement on n'observait aucune contraction à la surface rénale.

Avec le bichromate de potasse, l'exploration microscopique donna les résultats suivants. Chez 18 lapins morts au bout de deux à dix mois les glomérules étaient intacts et en nombre normal ; on constatait de la dégénérescence des tubes contournés avec nécrose de l'épithélium, prolifération diffuse, abondante du tissu conjonctif avec des glomérules nombreux et tassés et des tubes urinifères tantôt comprimés, tantôt dilatés ; les parois des vaisseaux étaient épaissies et ça et là on observait quelques hémorragies récentes. Chez deux sujets qui survécurent le rein était petit, contracté (rein des artério-scléreux). Les tubes contournés très dilatés, leur épithélium dégénéré et aplati. Le tissu conjonctif était tellement serré par places que les tubes ne se présentaient plus que comme de minces fissures. Les glomérules en général étaient réduits à

de petits grumeaux atrophies. Les glomérules n'étant atteints qu'au dernier stade seulement, on pouvait considérer la néphrite au chrome comme une néphrite purement tubulaire au début. Frandsen en fait le résultat d'accès répétés d'une lésion tubulaire aiguë, c'est-à-dire une néphrose.

Nous en arrivons enfin aux récents travaux de M. Garnier et de ses collaborateurs sur les néphrites expérimentales par le nitrate d'urane. Ces travaux ont porté essentiellement sur l'évolution de l'albuminurie ; sur la toxicité du nitrate d'urane et sur les phénomènes d'accoutumance chez le chien et le lapin.

Chez le chien, les résultats obtenus varient un peu suivant la dose de nitrate d'urane utilisée.

1° Avec une dose de 0,002 à 0,003 grammes par kg. injectée sous la peau, on aboutit à la mort au bout d'une dizaine de jours.

L'albuminurie atteint et dépasse 2 à 3 gr. par 24 heures, avec une concentration de 0,020 à 0,042 pour 10 cc. Le maximum est atteint le deuxième ou le troisième jour, quelquefois, seulement le cinquième jour après l'injection. Puis la quantité quotidienne diminue en même temps que le taux de la concentration s'abaisse. Dans les derniers jours, la quantité éliminée par jour atteint seulement 0,100 gr. et la concentration descend jusqu'à 0,006 gr. et même 0,002 gr. par 10 cc. Alors que l'albuminurie décroît, les phéno-

mènes toxiques apparaissent et augmentent rapidement (inappétence, vomissements). L'urée sanguine voit son taux s'élever de 1 gr. 08 le troisième jour, à 2 gr. 793, le septième jour.

2° Avec une dose de beaucoup plus supérieure à la dose mortelle (0,010 à 0,030 par kilog), la survie est aussi longue que dans le cas précédent.

L'albuminurie, forte dès le début, atteint son maximum dès le deuxième jour. La concentration est plus forte, elle parvient à 0,09 gr. pour 10 cc. Le taux de l'urine diminue rapidement et par la suite reste à un niveau inférieur avec quelques oscillations.

Les phénomènes toxiques apparaissent de bonne heure ; l'azotémie s'élève rapidement ; elle n'est cependant pas plus élevée qu'avec des doses simplement mortelles.

La mort survient alors que l'albuminurie est peu marquée.

3° Avec des doses non mortelles, c'est-à-dire des doses variant de 0,0005 et 0,0001 gr. par kilog., les résultats sont les suivants :

L'albuminurie augmente dès le lendemain de l'injection. Le maximum est atteint le troisième et même le cinquième jour. La quantité éliminée est moins forte qu'avec des doses mortelles (1,530 gr. par 24 heures au maximum). La concentration reste voisine de 0,015 et 0,020 pour 10 cc. Dès le cinquième jour, le taux

de l'albumine redescend parfois au taux normal chez le chien.

En même temps on constate que la diurèse subit une augmentation passagère les premiers jours, elle diminue dès le sixième jour, demeure plusieurs jours entre 200 et 300 cc. et remonte ensuite pour atteindre son taux habituel, qui est supérieur.

L'azotémie s'élève d'une façon modérée, elle atteint 1,49 gr. le sixième jour ; elle est persistante (1,914 gr. le treizième jour).

L'auteur conclut en disant que « l'albuminurie évolue séparément des autres phénomènes déterminés par la néphrite, elle les précède et décroît ensuite à mesure qu'ils progressent.

M. Garnier a comparé la toxicité du nitrate d'urane en injections sous cutanées chez le chien et chez le lapin. La dose minima mortelle chez le lapin est de 0,003 gr. par kilog ; elle est seulement de 0,002 gr. chez le chien. D'autre part le lapin élimine plus d'albumine que le chien ; il meurt en pleine albuminurie tandis que celui-ci succombe en général lorsque l'albuminurie a presque complètement cessé. D'après l'auteur, cette différence serait due à la brièveté de la survie chez le lapin. Le rein laisserait donc passer l'albumine, alors que les phénomènes rétentionnels sont bien accusés, comme le montre l'élévation de l'azotémie.

Pour ce qui est des phénomènes d'accoutumance,

M. Garnier constate qu'ils « se font uniquement pour les accidents de néphrite qui ne se développent que chez les animaux ayant reçu auparavant une dose non mortelle ». Mais l'albumine consécutive à l'injection de nitrate d'urane n'est nullement influencée par la répétition des doses. Il y a encore ici, indépendance entre l'albuminurie et les symptômes traduisant directement les lésions rénales.

Tels sont les principaux travaux que nous avons cru nécessaire de rappeler brièvement ici afin de situer exactement la question dans le grand chapitre des néphrites.

CHAPITRE II

TECHNIQUE

Il n'est point dans notre intention de fournir dans ces quelques lignes des données générales relatives aux diverses techniques à employer pour provoquer expérimentalement des néphrites chroniques. Nombre d'auteurs nous les ont déjà données et nous ne ferions que répéter, en un style un peu différent, ce qu'ils ont décrit avec de nombreux détails. Nous nous bornerons à formuler quelques remarques relatives à nos recherches personnelles. Ces remarques auront surtout pour objet d'éclaircir certains points particuliers afin d'être aussi précis que possible. Elles porteront sur la question du régime des animaux en expérimentation, sur la pratique des injections, les méthodes de dosage et la recherche des lésions provoquées.

Le régime de nos animaux est celui auquel sont soumis en général les chiens destinés à l'expérimentation dans nos Ecoles Vétérinaires. Nous pouvons le considérer comme un régime hypoazoté. Ceci nous

amène à fixer d'une façon définitive ce que nous sommes en droit de considérer comme un chien normal. Il nous suffit pour cela de nous reporter aux travaux Ch. Richet fils et Monceau, relatifs à l'azotémie basale chez le chien. Le chien normal présente une azotémie voisine de 0 gr. 20 par litre, En conséquence, tout chien dont l'azotémie sera supérieure pourra être considéré comme présentant des lésions rénales. Pour ce qui est de l'albuminurie, nous considérons comme chien normal celui dont l'urine ne renferme point d'albumine, ou en renferme une quantité si faible qu'il nous est impossible de la doser avec le matériel mis à notre disposition.

En ce qui concerne les injections, nous signalons ici que nous ne nous sommes pas astreints à les faire régulièrement tous les huit jours ou tous les quinze jours. Nous avons, à tout moment, tenu compte d'abord de l'état de l'animal et des symptômes observés. C'est pourquoi chaque fois que nous avons constaté des troubles graves nous avons retardé l'injection. De plus nous avons toujours utilisé des solutions très diluées et des doses très faibles, utilisant de préférence la voie sous cutanée ; ne prenant la voie intravéineuse que pour les solutions escharrotiques. Ce procédé permet de conserver plus longtemps l'animal en observation et d'aboutir plus sûrement à des lésions chroniques.

Pour les dosages, nous avons opéré de la façon suivante : le sang était pris directement au cœur et nous en prélevions environ vingt cm³. Cette opération ne présente aucune difficulté et nous n'avons à déplorer aucun accident. Nous dosions l'urée sanguine à l'aide de l'uréomètre d'Ambard avec l'hypobromite. L'urine était recueillie par sondage et aspiration à l'aide d'une seringue ordinaire fixée à l'extrémité de la sonde. Ceci permet d'obtenir rapidement la quantité d'urine désirée.. Nous recherchions d'abord l'albumine par chauffage, puis nous la dosions au tube d'Esbach. Ce dosage n'est pas d'une grande précision, mais donne néanmoins des résultats assez satisfaisants.

Nous en arrivons, enfin, à la recherche des lésions rénales. On sera sans doute surpris du peu de place qu'elles occupent dans nos recherches. L'étude microscopique des reins ne présentait pour nous qu'un intérêt secondaire, notre but n'étant pas de rechercher les altérations anatomo-pathologiques dans les néphrites chroniques. Il nous suffisait de constater par les variations de l'azotémie et l'examen macroscopique des reins, que nos chiens étaient bien atteints de néphrites, les variétés anatomo-pathologiques de celles-ci ne changeant rien à nos conclusions.

CHAPITRE III

NEPHRITES PAR LE NITRATE D'URANE

OBSERVATIONS

Observation n° 1.

Chien, setter, blanc et noir, trois ans, poids 13 kilogs. Le 28 février, pas d'albumine dans l'urine ; l'azotémie est de 0 gr. 34 par litre. Le chien reçoit une première injection, sous-cutanée de la solution de nitrate d'urane à 1 pour 4000 et à la dose de 0,00025 gr. par kilog.

Le 5 mars. — Traces d'albumine dans l'urine.

Le 8 mars. — Seconde injection de nitrate d'urane.

Le 12 mars. — Azotémie de 0 gr. 47 par litre. Albuminurie à la concentration de 0,015 gr. pour 10 cc. Densité de l'urine : 1002.

Le 22 mars. — Injection.

Le 16 avril. — Albuminurie : concentration : 0,002 gr. pour 10 cc.

Le 5 mai. — Injection.

Le 7 mai. — Albuminurie : concentration : 0,0075 gr.

Le 11 mai. — Injection.

Le 19 mai. — Traces d'albuminurie. Densité de l'urine : 1004.

Le 24 mai. — Injection à la dose de 0,0005 gr. par kilog.

Le 26 mai. — Concentration de l'albumine : 0,0075 gr.

Le 1^{er} juin. — L'azotémie atteint son maximum avec 1 gr. 125 d'urée par litre. L'animal a de l'inappétence, de la raideur du train postérieur et du ténésme.

Le 11 juin. — Le chien présente de la polyurie, il mange et boit surtout. La densité de l'urine est de 1005.

Nous sommes obligés d'interrompre momentanément le cours de nos recherches. Lorsque nous retrouvons l'animal le 29 octobre il ne présente plus aucun symptôme de néphrite.

La densité de l'urine est revenue à 1012, quant à l'albuminurie, elle a disparu.

L'animal est sacrifié. A l'autopsie nous constatons que les reins présentent des traces de néphrite atrophique avec de nombreux points de cicatrisation.

Observation n° 2.

Chien, griffon — un an — poids 8 kilogs.

Le 30 janvier. — L'urine est normale. Le chien reçoit une première injection de la solution de nitrate d'urane à 1 pour 4000 à raison de 0,00025 par kilog.

Le 9 février. — Seconde injection.

Le 23 février. — Albuminurie avec une concentration de 0,005 gr. pour 10 cc. Le taux de l'urée sanguine est 0,65 gr. par litre. Densité de l'urine : 1015.

Le 28 février. — Traces d'albumine. Taux d'urée sanguine : 0,60 gr. par litre. Densité de l'urine : 1003.

Le 8 mars. — Injection de nitrate d'urane.

Le 12 mars. — Traces d'albumine. Taux d'urée : 0,56 gr. par litre. Densité de l'urine : 1013.

Le 22 mars. — Injection.

Le 26 mars. — Albuminurie : concentration : 0,002 par 10 cc. Taux d'urée : 0,39 par litre.

Le 6 avril. — Injection.

Le 16 avril. — Albuminurie : concentration : 0,005. Taux d'urée sanguine : 0,312 gr. par litre.

Le 5 mai. — Injection.

Le 7 mai. — Traces d'albumine. Densité de l'urine : 1028.

Le 11 mai. — Injection.

Le 19 mai. — L'albuminurie est à son maximum avec une concentration de 0,0075 gr. pour 10 cc.

Le 25 mai. — Albuminurie : concentration : 0,005 gr. Injection.

Le 1^{er} juin. — L'azotémie atteint son maximum avec 1,25 gr. d'urée par litre.

Le 7 juin. — L'animal meurt. A l'autopsie néphrite : rein petit, granuleux.

Observation n° 3.

Chien, berger malinois — 1 an — 15 kilogs.

Le 28 février. — L'urine est normale, l'azotémie est de 0,312 gr. par litre. Le chien reçoit une injection sous-cutanée de nitrate d'urane à la dose de 0,00025 gr. par kilog.

Le 5 mars. — Albuminurie avec une concentration de 0,015 gr. pour 10 cc.

Le 8 mars. — Seconde injection.

Le 13 mars. — Albuminurie : concentration : 0,0075 gr. Azotémie avec 1,04 d'urée par litre.

L'animal meurt accidentellement. A l'autopsie on constate des lésions de néphrite peu accusées.

Observation n° 4.

Chien, petit épagneul — 4 ans — poids 9 kilogs.

Le 28 février. — Urine normale. Première injection sous cutanée de nitrate d'urane en solution à 1 pour 4000 à la dose de 0,00025 par kilog.

Le 5 mars. — Albuminurie avec une concentration de 0,01 gr. pour 10 cc. Azotémie de 0,45 gr. par litre. Densité de l'urine : 1008.

Le 8 mars. — Seconde injection.

Le 12 mars. — Azotémie : 1,24 gr. d'urée par litre.

Le 26 mars. — Albuminurie : concentration : 0,005 gr. pour 10 cc. Azotémie : 0,625 par litre.

Le 6 avril. — Injection.

Le 16 avril. — Albuminurie : concentration : 0,0075 gr.

Le 25 avril. — Azotémie : 0,40 gr. d'urée par litre.

Le 5 mai. — Injection.

Le 7 mai. — Albuminurie : concentration : 0,01.
Densité de l'urine : 1020.

Le 11 mai. — Injection.

Le 21 mai. — L'animal manifeste de la tristesse. Il ne mange plus, boit beaucoup. Le 29 mai il succombe. A l'autopsie les reins apparaissent atrophies et présentent des lésions de sclérose.

VARIATIONS DE L'AZOTEMIE ET DE L'ALBUMINURIE

Nous allons résumer et grouper les résultats des précédentes observations et essayer d'en tirer les conclusions qui s'imposent.

Dans l'observation n° 1, l'azotémie croît d'une façon constante pendant toute la durée du traitement. Elle est extrêmement élevée et son maximum est de 1,125 gr. au bout du troisième mois. L'albuminurie se manifeste dès le début. La concentration de l'albuminurie dans l'urine s'élève rapidement atteignant son maximum avec 0,04 gr. pour 10 cc. le 27^e jour. Elle redescend ensuite, passe par un minimum (0,002) pour

croître à nouveau et se maintenir au voisinage de 0,0075 gr. pour 10 cc.

Dans l'observation n° 2, l'azotémie croît également d'une manière continue au début (0,65 gr. le 24^e jour) puis son taux passe par un minimum (0,312 gr. le deuxième mois) pour s'élever ensuite progressivement jusqu'à la mort de l'animal. Cette azotémie n'est pas très considérable (1,25 gr. au maximum). L'albuminurie faible avec des oscillations durant les premiers jours, s'élève ensuite, atteint 0,0075 gr. le troisième mois et redescend.

Dans l'observation n° 3 l'azotémie suit les mêmes variations que dans l'observation n° 1. L'albuminurie atteint rapidement son maximum (0,015 le sixième jour) et décroît ensuite.

Enfin dans l'observation n° 4, l'albuminurie atteint très vite son maximum (0,01 gr. le sixième jour) sa concentration diminue les jours suivants (0,005 le premier mois) pour s'élever à nouveau et atteindre le taux du début.

Nous pouvons donc dire qu'en général l'azotémie croît durant tout le cours de l'expérience, tantôt d'une façon continue, tantôt avec quelques oscillations. Son taux n'est pas très élevé et ne dépasse pas 1,25 gr. par litre.

L'albuminurie le plus souvent évolue de façon inverse son taux est rarement élevé (0,04), il est en gé-

néral voisin de 0,01 gr. pour 10 cc. au maximum. Ce maximum est parfois atteint dès les premiers jours. Enfin quelquefois aussi la concentration de l'abumine dans l'urine varie d'une manière indépendante.

Remarquons aussi que la densité de l'urine s'abaisse en général au début, puis tend à augmenter à mesure que la néphrite progresse (1008 le premier mois — 1028 deux mois après).

CHAPITRE IV

NEPHRITES PAR LE BICHROMATE DE POTASSE

OBSERVATIONS

Observation n° 1.

Chien, setter, blanc et noir, deux ans, poids 14 kgs.

Le 12 novembre. — L'urine est normale. Le chien reçoit une première injection sous cutanée de la solution de bichromate de potasse à 1 pour 400, à la dose de 0,0025 gr. par kilog.

Le 20 novembre. — Pas d'albumine dans l'urine. L'azotémie est de 0,31 gr. par litre. La densité de l'urine : 1005.

Le 3 décembre. — Seconde injection.

Le 14 décembre. — Traces d'albumine dans l'urine. Injection.

Le 28 janvier. — Traces d'albumine, injection. (Les longs espaces séparant deux injections successives sont nécessités par l'apparition de gastro-entérite après chacune d'elles).

Le 5 février. — Injection.

Le 12 février. — Albuminurie : concentration : 0,0025 gr. pour 10 cc. Injection.

Le 18 février. — Albuminurie : concentration : 0,005 gr.

Le 16 mars. Injection.

Le 18 mars. — Albuminurie : concentration : 0,0025 gr.

Le 16 avril et le 23 avril. — Injections.

Le 30 avril. — L'azotémie atteint 1,25 gr. par litre. Albuminurie : concentration : 0,003 gr.

Le 4 mai. — Injection.

Le 14 mai. — Albuminurie : concentration : 0,0075. Injection.

Le 22 mai. — Les injections successives ayant déterminé la formation d'escarres, nous décidons d'injecter le bichromate par la voie veineuse.

Le 10 juin. — L'azotémie atteint 3 gr. par litre. L'animal a une soif intense. Il présente du ténesme, de la raideur du train postérieur, quelques vomissements. Il meurt le lendemain. A l'autopsie on constate des lésions très nettes de néphrites subaiguë et de la congestion intestinale.

Observations n° 2.

Chien, berger malinois — deux ans — poids 27 kil.

Le 5 novembre. — L'urine est normale. Injection

sous cutanée de bichromate de potasse en solution à 1 pour 400 à la dose de 0,005 gr. par kilog.

Le 6 novembre. — Traces d'albumine dans l'urine.

Le 12 novembre. — L'animal présente de l'abattement et de la tristesse, ainsi que de la diarrhée hémorragique.

Le 13 novembre. — Albuminurie : concentration : 0,015 gr. pour 10 cc. Densité de l'urine : 1010.

Le 17 novembre. — Les troubles intestinaux vont en s'aggravant. Le chien ne mange plus, il est en hypothermie. Il reste en décubitus prolongé.

Le 18 novembre. — L'animal succombe. A l'autopsie nous constatons des fortes lésions de gastro entérite et de la congestion rénale.

Observation n° 3.

Chien, fox, 4 ans, poids 12 kilogs.

Le 23 octobre. — Urine normale: Injection sous cutanée de la solution de bichromate de potasse à 1 pour 400 à raison de 0,005 de bichromate par kilog.

Le 5 novembre. — Seconde injection.

Le 6 novembre. — Albuminurie : concentration : 0,0025 gr. pour 10 cc.

Le 9 novembre. — L'animal est dans un grand état de prostration, il ne mange plus. Il est en hypothermie et présente une diarrhée fétide et hémorragique.

Le 12 novembre. — L'animal succombe. A l'autopsie

le rein paraît congestionné. On constate surtout des lésions importantes de gastro entérite.

REMARQUE. — Dans les observations 2 et 3 nous obtenons pour résultat surtout des lésions intestinales. C'est la gastro entérite qui est la véritable cause de la mort de l'animal. Les lésions du rein sont de beaucoup moins importantes. Il semble que la néphrite n'apparaisse que secondairement.

Ces lésions intestinales se retrouvent aussi dans l'observation 1. Mais dans ce cas nous avons utilisé une dose moins forte de moitié, ce qui nous a permis de suivre l'évolution de la néphrite.

VARIATIONS DE L'AZOTEMIE ET DE L'ALBUMINURIE

Seule l'observation 1 est intéressante, car les deux autres sont trop courtes et nullement caractéristiques. L'azotémie atteint un taux sensiblement plus élevé que dans les néphrites provoquées par le nitrate d'uracé. L'albuminurie apparaît assez tardivement, ne (3 gr. par litre au maximum). Elle croît d'une façon elle semble précéder l'azotémie dans sa courbe ascendante. La concentration est peu élevée, elle est seulement de 0,0075 gr. pour 10 cc. au maximum.

CHAPITRE V

NEPHRITES PAR LE CANTHARIDATE DE SOUDE

OBSERVATIONS

Observations n° 1.

Chien, lévrier noir, deux ans, poids 18 kilogs.

Le 4 février. — Urine normale. L'animal reçoit une première injection intravéineuse de la solution de cantharidate de soude à 1 pour 2000 à la dose de 0 gr. 00012 par kilog.

Le 12 février. — Albuminurie: concentration = 0,005 gr. pour 10 cc.

Seconde injection.

Le 18 février. — Albuminurie : Concentration = 0,0075 gr.

Le 25 février. — Albuminurie : concentration = 0,0025 gr. Injection.

Le 16 mars. — Injection.

Le 18 mars. — Albuminurie : concentration = 0,005 gr. Densité de l'urine : 1010.

Les 16 et 23 avril. — Injections.

Le 30 avril. — Azotémie : 3 gr. 12 d'urée par litre.
Albuminurie : concentration : 0,003 gr.

Le 14 mai. — Concentration de l'albumine : 0,005 gr. Injection.

Le 28 mai. — Albuminurie : Concentration = 0,01 gr. Injection à dose double (0,00025 gr. par kilog).

Le 5 juin. — L'azotémie atteint le taux de 4 gr. 8 par litre. L'animal est sacrifié. A l'autopsie, on ne constate macroscopiquement que de la congestion des reins, avec adhérences de la capsule.

Observation n° 2.

Chienne, berger allemand, deux ans, poids 17 kilogs.

Le 4 février. — Urine normale. Injection intravéineuse de cantharidate de soude en solution à 1 pour 2000, à la dose de 0,00012 gr. par kilog.

Le 13 février. — Seconde injection.

Le 18 février. — Albuminurie : concentration = 0,005 gr. pour 10 cc.

Le 25 février. — Albuminurie : concentration = 0,01 gr. Injection.

Le 16 mars. — Concentration de l'albumine. = 0,004 gr. Injection.

Les 16 et 23 avril. — Injections.

Le 30 avril. — Azotémie : 2 gr. 8 d'urée par litre.

Concentration de l'albumine = 0,005 gr. pour 10 cc.

Le 7 mai. — Injection.

Le 22 mai. — Albuminurie : concentration = 0 gr. 0075. Injection à dose double.

Le 5 juin. — L'azotémie atteint 3, 45 gr. par litre. L'animal est sacrifié. A l'autopsie, mêmes lésions que dans l'observation 1.

VARIATIONS DE L'AZOTEMIE ET DE L'ALBUMINURIE

Dans les deux observations qui précèdent, nous constatons que le taux de l'azotémie parvient à un chiffre élevé. Il y a de ce côté analogie avec les néphrites dûes au bichromate de potasse.

L'albuminurie apparaît de bonne heure, la concentration est peu élevée et ne dépasse point 0,01 gr. pour 10 cc.

CHAPITRE VI

LES LÉSIONS OCULAIRES DANS LES NEPHRITES CHRONIQUES EXPERIMENTALES

On s'est beaucoup occupé ces temps derniers, en médecine humaine, de lésions oculaires apparaissant lors de néphrites chroniques. Les différents auteurs en ont donné des descriptions très complètes et ont essayé de découvrir leur pathogénie. Ces lésions siégeant en général dans le fond de l'œil, elles furent englobées sous le terme impropre de rétinite. Les plus fréquentes d'entre elles sont celles de rétinite proprement dite, d'œdème de la papille, et d'hémorragies.

L'idée que la rétinite à exsudats des brightiques peut être subordonnée à l'insuffisance sécrétoire des reins, date seulement du XIX^e siècle. C'est en effet en 1880 que de Graefe, puis Leber attribuèrent la rétinite à l'insuffisance rénale.

En 1903, Rochon-Duvigneaud, considère les altérations humorales, c'est-à-dire les intoxications, comme

l'intermédiaire par lequel les lésions du rein déterminent celles de la rétine. Pour ceci, il se base presque uniquement sur des constatations anatomo-- pathologiques.

En 1910, Widal, Morax et A. Weill précisent la nature du syndrome insuffisance rénale qui détermine les lésions rétinienues. Pour eux, la rétinite serait, dans la majorité des cas, une rétinite azotémique. Chez 66 brightiques, en effet, la rétinite a été le syndrome révélateur qui a conduit à la recherche de l'azotémie, et ces auteurs trouvèrent de la rétinite chez 54 pour 100 de leurs azotémiques. Ils montrent la coïncidence entre la rétinite et l'azotémie elle-même.

De plus, pour Widal, la rétinite est loin d'être un accident tardif venant frapper de vieux brightiques scléreux à la phase terminale. Au contraire, il ressort d'observations cliniques nombreuses qu'elle est le plus souvent une manifestation précoce de la néphrite.

A la même époque, Chauffard pense que la rétinite est due, non pas à l'azotémie elle-même, mais à la cholestérinémie qu'on observe souvent chez les azotémiques .

Peu après, Rochon-Duvigneaud se rallie à l'opinion de Widal. Il insiste sur la subordination de la rétinite à l'atteinte rénale. La rétinite serait subordonnée à la rétention azotée ou à quelque chose qui lui est inti-

mement liée. Mais il ne considère comme rétinite type que celle où il y a une papillite, des hémorragies et des taches blanches s'établissant en quelques jours. Ces lésions restant stationnaires et pouvant même regresser à la longue si la mort du malade n'arrête pas l'évolution.

Moschowitz soutient qu'entre les lésions de néphrite chronique et celles de rétinite albuminurique, il existe une identité complète. Si l'on étudie l'artério-sclérose, la rétinite albuminurique et la néphrite dans leurs rapports morphologiques et génétiques, on est amené à conclure que les trois sont une manifestation d'un seul et même processus inflammatoire, portant sur l'ensemble du système vasculaire, depuis les capillaires jusqu'à l'aorte.

En 1922, Behan de Brooklyn, loin d'accepter cette conception, estime que l'on ne saurait établir de parallélisme entre les altérations du fond de l'œil et les altérations rénales. La sclérose des vaisseaux représente un processus de défense naturelle, plutôt qu'un facteur de production de la rétinite. Pour lui, c'est la présence dans le torrent circulatoire d'une substance toxique qui constitue la cause fondamentale de la rétinite néphritique. En d'autres termes, la cause des lésions oculaires se confondrait avec celle des altérations rénales. Mais la néphrite n'est pas plus la

conséquence des lésions rétiniennes que celles-ci ne sont consécutives à la néphrite.

A la même époque, Cohen de New-York, se basant sur des examens microscopiques déclare que le terme de rétinite est impropre. Pour lui l'altération fondamentale est constituée par une artério-sclérose chorio-rétinienne primaire. L'œdème de la papille, les hémorragies, les opacités blanchâtres, etc... ne constituent que les suites de cette lésion fondamentale, soit seule, soit associée à un facteur inconnu. Le degré de l'artério-sclérose n'est pas toujours proportionné aux troubles observés à l'examen clinique. Elle est plus marquée pour les artères de la choroïde que pour les artères rétiniennes. Enfin, l'existence d'œdème de la papille, d'hémorragies et de taches blanchâtres, associés à une artério-sclérose chorio-rétinienne, semble indiquer que le rein a déjà subi un degré plus ou moins accentué de contraction, tandis que l'absence d'œdème marqué de la papille est généralement unie à un rein qui est le siège de lésions vasculaires seules.

Chabanier, en 1924, étudie la rétinite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance sécrétoire du rein. Il conclut qu'il n'y a pas de relations de cause à effet, entre l'altération sécrétoire des reins et la rétinite. D'après cet auteur, les rapports entre cette rétinite et l'insuffisance rénale sont tout à fait compa-

rables à ceux qui existent entre l'hypertension artérielle et cette dernière. La rétinite serait imputable à des troubles plasmatiques encore mal connus.

Enfin, en 1925, Melanowski étudie à son tour ces altérations oculaires. Il en décrit deux types principaux :

Dans l'azotémie. — Sclérose artérielle, petites hémorragies, et quelques exsudats, avec vision relativement conservée.

Dans la chlorurémie. — œdème, avec parfois, décollement de la rétine, et diminution très accentuée de la vision. De plus, il constate que les lésions ne portent pas seulement sur le fond de l'œil, mais atteignent aussi l'uvée ; l'iris est œdématisé, en myosis, avec des lésions de sa face postérieure, des petits kystes ou exsudats filbrineux pouvant causer des synéchies.

En résumé, nous nous trouvons en présence de deux grandes tendances. Pour certains auteurs, la rétinite albuminurique est sous la dépendance des altérations rénales, elle est intimement liée à cette dernière. Pour les autres, il n'existe aucune relation de cause à effet entre la néphrite, d'une part, et la rétinite de l'autre. Ces deux affections sont nettement distinctes, et il ne peut exister entre elles qu'une simple coïncidence ou une cause commune.

Telles sont les différentes opinions émises par les

auteurs en médecine humaine. Au point de vue strictement vétérinaire, nul, à notre connaissance, ne s'est encore préoccupé des altérations du fond de l'œil dans les néphrites. Ceci peut s'expliquer par l'impossibilité où l'on se trouve de faire l'examen complet et régulier des animaux néphritiques présentés à la consultation. Car les recherches, pour être fructueuses, nécessitent des examens fréquents du fond de l'œil et l'étude systématique des différents facteurs de l'intoxication rénale. Or, le propriétaire s'impatiente vite, et au bout de quelques temps, on ne revoit plus l'animal.

Le seul moyen clinique d'aboutir est l'étude des altérations rénales chez les chiens présentant des lésions oculaires. Mais, ici encore, les résultats peuvent être entachés d'erreurs. Celles-ci sont dûes à ce que, d'une part, on ne peut pas suivre l'animal. On se trouve devant un fait, la lésion oculaire ; mais on ne peut pas savoir si le chien n'a pas présenté autrefois des signes de néphrite, aujourd'hui disparus ou très atténués. D'autre part, d'autres affections peuvent venir gêner, et rendre parfois délicat et incertain le diagnostic de néphrite.

Il était donc nécessaire de trouver en dehors de la clinique un moyen pratique d'observation. Le plus simple était de créer des néphrites sur des animaux sains et, par des examens régulièrement espacés, recher-

cher les altérations oculaires. C'est le procédé que nous avons employé. Grâce à la savante et infiniment précieuse collaboration de M. le Dr Chaillous, nous avons examiné chaque semaine les yeux de nos malades en expérimentation. Ces recherches furent faites sur des chiens dont les yeux étaient indemnes au début et chez lesquels nous avons provoqué des néphrites, soit par le nitrate d'urane, soit par le chrome, soit par la cantharidine. Nous avons suivi les animaux, depuis la première injection jusqu'à la mort.

Les résultats que nous avons obtenus furent totalement négatifs. Sur dix chiens observés, jamais, à aucun stade de l'évolution de la néphrite, nous n'avons constaté de lésions oculaires, que ce soit dans les régions superficielles, ou dans les parties profondes de l'œil.

Nous ajouterons, à ces résultats expérimentaux, ceux obtenus en clinique.

Pendant deux années consécutives, nous avons recherché les altérations rénales chez des chiens présentant des lésions du fond de l'œil. Ici encore, nos recherches demeurèrent vaines.

Nous sommes donc amenés à conclure que la rétinite néphritique est, pour le moins, exceptionnelle, chez le chien. Peut-être cette rareté est-elle liée au peu de fréquence des œdèmes néphritiques chez cet

animal. Nous nous bornons à constater les faits, laissant à d'autres le soin d'en tirer toutes les conséquences.

CONCLUSION GENERALE

On a voulu faire de l'albuminurie un symptôme constant des néphrites. Nous constatons une fois de plus, après Ambard, que des urémies graves peuvent coïncider avec des albuminuries minimales et, quelquefois même, l'absence de toute albuminurie.

Dans le cas particulier des néphrites expérimentales, l'indépendance qui existe entre l'albuminurie et les phénomènes caractéristiques de l'intoxication rénale est frappante. Tantôt, l'albuminurie précède l'apparition de ces phénomènes, en particulier l'azotémie ; tantôt, elle évolue de façon inverse, atteignant son maximum au début, alors que l'azotémie est encore très faible, et décroissant peu à peu, à mesure que celle-ci progresse. Enfin, elle peut varier, d'une manière tout à fait indépendante, des autres phénomènes toxiques.

Ces diverses constatations enlèvent à l'albuminurie une grande partie de la valeur sémiologique qu'on lui reconnaissait autrefois. La recherche et le dosage de l'albumine dans l'urine, ne pourront en aucun cas être considérés comme une base solide pour l'établissement du pronostic.

Quant aux lésions oculaires, dans les néphrites chroniques, nous nous rangeons du côté de Chabanier, quand il déclare qu'il ne reconnaît aucune relation de cause à effet entre la rétinite et l'altération rénale. Nous n'avons pas constaté ces lésions oculaires chez nos chiens néphritiques, que ce soit le lendemain de la première injection, ou la veille de leur mort.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen : ROYER

Le Recteur

CHARLETY

Le Président

LEGUEU

BIBLIOGRAPHIE

- AMBARD L. — *Physiologie normale et pathologique des reins* (Masson et Cie).
- ANTOINE ET LIÉGEOIS. — *Exploration du rein chez le chien* (Annales novembre 1923 et janvier 1924).
- AURIAT G. — *Anatomie pathologique des néphrites expérimentales à l'urane avec et sans œdème* (Comptes rendus de la Sté de Biologie 1927 p. 110).
- BEHAN J.-L. — *Altérations du fond de l'œil dans la néphrite* (Presse médicale 1922 p. 786).
- CADIOT, LESBOUYRIES et RIES. — *Traité de médecine des animaux domestiques*. (Vigot 1925).
- CHABANIER H. — *De la retinite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance sécrétoire des reins* (P. M. 1924 p. 113).
- CHAUFFARD A. — *Pathogénie des rétinites albuminuriques* (Semaine médicale 24 avril 1912).
- COHEN. — *Signification des altérations du fond de l'œil dans les affections artérielles et rénales* (P. M. 1922 p. 796).

- CORDIER. — *L'azotémie chez le chien* (Thèse vétérinaire Paris 1926).
- FEUILLÉE E. — *Néphrites par la théobromine* (C. R. Sté Bie 1919 p. 70).
- FRANDSEN J. — *Sur les néphrites chroniques expérimentales* (C. R. S. B. 1924 p. 413).
- GARNIER M., E. SCHULMANN et J. MARECK. — *Evolution de l'albuminurie dans les néphrites expérimentales par le nitrate d'urane chez le chien* (C. R. S. B. 1928, p. 285).
- GARNIER M. — *Toxicité du nitrate d'urane en injections sous cutanées chez le lapin* (C. R. S. B. 1928 p. 269).
- GARNIER M. — *L'accoutumance au nitrate d'urane* (C. R. S. B. 1928 p. 707).
- HACTWICH. — *K. Ca et Na Cl dans les diverses formes de l'urémie expérimentale* (P.M. 1928, p.68).
- JES. JESSEN. — *Méthodes ayant pour but de provoquer des néphrites chroniques chez les lapins* (C. R. S. B. 1924 p. 1.111).
- LANCETTE A. — *Contribution à l'étude des néphrites diapédétiques chez le chien* (Thèse vétérinaire Lyon 1925).
- LIÉGEOIS. — *L'acidose dans les néphrites* (Annales 1927 p. 355).
- MAURIAC P. et AUBEL E. — *Reproduction expérimentale de la néphrite hydropigène* (C. R. S. B. 1926 p. 593).

- MELANOWSKI. — *Les lésions oculaires dans les néphrites* (P. M. 1925 p. 935).
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — *Néphrites épithéliales et et interstitielles* (C. R. S. B. 1918, p. 463).
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — *Etude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques* (Thèse Paris 1918).
- RICHET fils et MONCEAU. — *Azotémie basale chez le chien* (C. R. S. B. 1926 p. 842).
- ROCHON-DUVIGNEAUD et GAILLARDET. — *Note sur la rétinite néphritique* (Soc. méd. des Hôpitaux 8 juillet 1910).
- SEIBEL. — *Contribution à la connaissance de la néphrite du chien* (Rev. Vétérinaire 1913. Arch. für Wissen and praktische Tier Heilkunde 1910 p. 629-645).
- WIDAL F., MORAX V. et WEILL A. — *Rétinite albuminurique et azotémie* (Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux 1912 p. 429).
- WEILL A. — *L'azotémie au cours des néphrites chroniques* (Thèse Paris 1913).
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
PRÉFACE	1
INTRODUCTION	3
CHAPITRE PREMIER. — Historique.	6
CHAPITRE DEUXIÈME. — Technique.	14
CHAPITRE TROISIÈME. — Néphrites par le nitrate	17
d'urane	17
Observations	21
Variations de l'azotémie et de l'albuminurie	
CHAPITRE QUATRIÈME. — Néphrites par le bichro-	
mate de potasse	24
Observations	24
Variations de l'azotémie et de l'albuminurie	27
CHAPITRE CINQUIÈME. — Néphrites par le cantha-	28
ridate de Soude	28
Observations	30
Variations de l'azotémie et de l'albuminurie	
CHAPITRE SIXIÈME. — Les lésions oculaires dans	
les néphrites chroniques expérimentales	31
CONCLUSION GÉNÉRALE	39
BIBLIOGRAPHIE	41

IMPRIMERIE LES PRESSES MODERNES

45, Rue de Maubeuge, 45, PARIS

— Ateliers à Reims (Marne) —

THE STATE OF NEW YORK
IN SENATE
JANUARY 1, 1892.

